

УДК 616.379-008.64-06:616-002.1-085.835.14

С.Ю. Каратєєва

ЗАСТОСУВАННЯ ОЗОНОТЕРАПІЇ З ІНДИВІДУАЛЬНИМ ПІДБОРОМ ДОЗИ ПРИ ГНІЙНИХ ПРОЦЕСАХ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Застосування у хворих на цукровий діабет з гнійно-запальними ускладненнями внутрішньовенної озонотерапії з індивідуальним підбором дози озону за лімфоцитотоксичним тестом призводить до призупинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища на третю добу. Розвиток у рані грануляційної тканини та крайової епітелізації відбувається на 6-8-му

добу стаціонарного перебування хворих, сприяє зниженню показників рівня цукру в крові, а також скороченню терміну стаціонарного перебування хворих на 3-5 днів, порівняно з контрольною групою.

Ключові слова: гнійно-запальні ускладнення, цукровий діабет, озонотерапія.

Вступ. Незважаючи на певні успіхи в лікуванні хворих на цукровий діабет з тяжкими формами локалізованої ранової інфекції, результати хірургічного лікування не можуть бути визнані задовільними [2, 5]. Накопичений у медичній практиці досвід використання з лікувальною метою фізичних факторів впливу на стимуляцію репаративних процесів у рані, санацію ранової поверхні та дезінтоксикаційні можливості фізичних факторів, поєднаних із цілеспрямованою медикаментозною терапією, підтверджують правильність таких пошукових намагань. З цією метою останнім часом розпочали широко застосовувати і озонотерапію [1, 4, 3].

Мета дослідження. Покращати результати лікування гнійно-запальних процесів у хворих на ЦД шляхом застосування озонотерапії.

Матеріал і методи. Клінічний матеріал склали 124 хворих на ЦД з гнійно-запальними ускладненнями. Основна група – 53 (42,7 %) пацієнти, контрольна група – 71 (57,2 %). Найбільша кількість – хворі на ЦД тяжкого ступеня тяжкості – 76 (61,2 %).

У процесі лікування проводилося консервативне лікування та різноманітні оперативні втручання: первинна хірургічна обробка рани, ампутації пальців нижніх кінцівок, розкриття та дренирування гнійників, ампутації нижніх кінцівок.

У всіх пацієнтів основної групи, окрім консервативного та оперативного лікування проводилося внутрішньовенне уведення озонованого фізіологічного розчину через катетер у ліктьову вену за індивідуальним підбором дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту (табл. 1), курсом шість днів [5].

Критеріями для виписки з клініки хворого були припинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища, розвиток у рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації.

Результати дослідження та їх обговорення. Для досягнення загального метаболічного ефекту використовується методика, яка дає добрі клінічні результати та виключає ускладнення, при якій концентрація озону на виході із озонатора призначається з розрахунку 20 мкг на 1 кг маси тіла пацієнта.

Прийнято використовувати озono-кисневу суміш із концентрацією від 0,2 до 80 мг озону на 1 літр кисню, оскільки при різних патологіях виникають різні типи метаболічних реакцій. Враховуючи такі дані, концентрацію озону підбирали індивідуально за лімфоцитотоксичним тестом [5] і кінцева концентрація озону *in vitro* склала 40 мг/л (табл. 1). Доза озону 55 мг/л призводила до руйнування лімфоцитів із неефективністю його терапевтичної дії.

Хворі, яким проводилась озонотерапія, після 1-2 процедур відмічали зменшення болю, більш визначено порівняно з контрольною групою, де цей метод лікування не був застосований. У пацієнтів відмічався регрес набряку, інфільтрації та гіперемії навколо рани. Після 2-3 процедур спостерігали зниження температури тіла, нормалізувався сон, апетит. У контрольній групі ці показники стабілізувалися лише на 12-14-й день стаціонарного лікування.

В основній групі пацієнтів появу грануляцій відмічено в середньому на 3-9-ту добу. У контрольній групі пацієнтів грануляції з'являлись на 10-17-ту добу.

У 22 (95,6 %) випадках пацієнти основної групи отримали задовільний результат, тобто після операції перебіг ранового процесу не ускладнювався утворенням некротично змінених тканин, розповсюдженням гнійно-некротичного процесу. У більшості пацієнтів вже на другу добу після операції не виникало необхідності призначати наркотичні знеболювальні засоби.

Тривалість перебування хворих у стаціонарі основної групи тривав у середньому 9-12 днів, контрольної групи – у середньому 15-19 днів.

Виконане стандартизоване визначення рівня цукру крові в основній та контрольній групах на 3, 6, 14-ту добу після операції в обох групах досліджуваних показало, що в пацієнтів основної та контрольної груп рівень глікемії на початку лікування знаходився приблизно на однаковому рівні та мав невелику різницю. Однак пізніше – з 6-ї доби лікування – у пацієнтів основної групи після виконання їм пролонгованого внутрішньовенного уведення озонованого фізіологічного розчину визначалася вірогідна різниця між цими показниками порівняно з контрольною групою. У

Таблиця 1

Спосіб підбору індивідуальної дози озону з використанням лімфоцитотоксичного тесту

Кінцева кон- центрація озону	Цитотоксичність, в %					
	1-й ступінь тяжкості		2-й ступінь тяжкості		3-й ступінь тяжкості	
	к	д	к	д	к	д
10мг/л	42	34	34	32	41	47
20 мг/л	42	38	34	28	41	34
40 мг/л	42	31	34	21	41	55

Примітка. к – контрольна група; д – дослідна група

Таблиця 2

Динаміка змін рівня цукру крові в процесі лікування

Група хворих	Рівень глікемії, ммоль/л		
	3-тя доба	6-та доба	14-та доба
Основна (53 пацієнти)	10,4±4,5	8,4±1,3	8,2±1,2
Контрольна (71 пацієнт)	10,8±4,2	11,6±1,5	8,8±2,2

подальшому рівень цукру крові в обох досліджуваних групах вирівнювався з тенденцією до більш значного його зниження та стабілізації показників в основній групі (табл. 2).

Інші показники загальних та біохімічних досліджень крові суттєво не відрізнялися між основною та контрольною групами.

Висновки

1. У пацієнтів, яким проводилась озонотерапія, відбувалося швидше припинення розповсюдження гнійно-некротичного вогнища, розвиток у рані грануляційної тканини і початок крайової епітелізації, внаслідок чого термін перебування на лікарняному ліжку на три доби був меншим у них порівняно з контрольною групою.

2. Дозу озону необхідно підбирати індивідуально для кожного хворого, залежно від тяжкості перебігу ускладненого цукрового діабету за лімфо-цитотоксичним тестом.

3. Рівень глікемії пацієнтів основної групи відмічений значно нижчим порівняно з пацієнтами контрольної групи.

Література

1. Бондарь И.А. Антиоксидант дибикор в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета 2-го типа / И.А. Бондарь, О.Ю. Шабельникова, А.Р. Алина // Пробл. эндокринологии. – 2009. – Т. 55, № 2. – С. 41-45.
2. Василенко О.Ю. Методологические основы экспертной оценки инвалидирующих осложнений сахарного диабета / О.Ю. Василенко // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2009. – № 2. – С. 9-13.
3. Велигоцкий Н.Н. Динамика морфологических изменений в эпителии раневого канала под воздействием озонотерапии / Н.Н. Велигоцкий, И.Е. Бугаков // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4.1 (36). – С. 341-344.
4. Галушко О.А. Гіпоглікемічна та лактацидемічна коми / О.А. Галушко // Ж. практ. лікаря. – 2009. – № 1. – С. 24-29.
5. Климова О.М. Дигностическая значимость показателей гуморального иммунитета у больных с артериальной гипотонией в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы, церебральным арахноидитом и вегетативной дисфункцией / О.М. Климова: матер. II Украинско-Русской науч.-практ. конф. [«Озон в биологии и медицине»]. – Одесса, 2004. – С. 20-21.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ С ИНДИВИДУАЛЬНЫМ ПОДБОРОМ ДОЗЫ ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С.Ю. Каратеева

Резюме. Применение у больных сахарным диабетом с гнойно-воспалительными осложнениями, внутривенной озонотерапией с индивидуальным подбором дозы озона в зависимости от тяжести течения указанной патологии за лимфоцитотоксическим тестом приводит к приостановлению распространения гнойно-некротического очага на третьи сутки. Развитие в ране грануляционной ткани и краевой эпителизации происходит на 6-8-ые сутки стационарного пребывания больных, способствует снижению показателей уровня сахара в крови, а также сокращению срока стационарного пребывания больных на 3-5 суток, по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: гнойно-воспалительные осложнения, сахарный диабет, озонотерапия.

THE INDIVIDUAL SELECTION OF OZONE THERAPY DOSE IN TREATMENT OF PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS IN PANCREATIC DIABETES

S.U. Karatieieva

Abstract: the application of intravenous ozone therapy for the patients with purulent inflammatory processes with individual selection of ozone dose due to the severity of the disease using a lymphocytotoxic test causes the stop of the spreading of the suppurative necrotic nidus on the third day. The development of the granulation tissue in the wound and the edge epithelization occur on the 6th – 8th day of the stay in the hospital of the patients according to the blood sugar level and the reduction of the hospital term of the patients in 3- 5 days in comparison with the control group.

Key words: pyoinflammatory complications, pancreatic diabetes, ozone therapy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.В. Шкварковський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 4 (72). – P. 43-45

Надійшла до редакції 21.10.2014 року

© С.Ю. Каратєєва, 2014

УДК 616.314.17-008.1+579.882

О.П. Кобрин

ОЦІНКА СТАНУ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА РІВНЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ХЛАМІДІЙНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Встановлено відмінності стану неспецифічної резистентності організму та рівня ендогенної інтоксикації у хворих на генералізований пародонтит (ГП) із супутньою хронічною хламідійною інфекцією. Проведено поглиблене лабораторне обстеження 164 хворих на ГП I та II ступенів розвитку хронічного перебігу. Для дослідження захисних властивостей тканин пародонта, характеру запальної реакції, рівня фагоцитозу проводили пробу Ясиновського (підраховували міграцію лейкоцитів у ротому порожнину), визначали концентрацію лізоциму та рівень секреторного імуноглобуліну А в ротовій рідині. З метою визначення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів визначали показник НСТ-тесту у периферичній крові, а також розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації за

показниками загального аналізу крові з використанням спеціальної формули. Враховуючи результати лабораторного обстеження хворих, встановили, що наявність хронічної хламідійної інфекції сприяє значному пошкодженню тканин пародонта. Більш виражене ураження підтверджується збільшенням кількості еміграції лейкоцитів в 1,67 раза, десквамації епітеліальних клітин – в 1,25 раза, зниженням рівня лізоциму в 1,19 раза та sIgA – в 1,22 раза, наростання рівня ендогенної інтоксикації, збільшення загальної окисно-відновної активності нейтрофілів порівняно з показниками хворих без супутньої патології.

Ключові слова: генералізований пародонтит, хламідійна інфекція, неспецифічна резистентність, ендогенна інтоксикація.

Вступ. На сьогоднішній день досліджено велику кількість захворювань вірусної та бактеріальної етіології, збудники яких тривалий час персистують в організмі людини та можуть викликати системні ураження, пошкоджуючи також і тканини пародонта. На тлі цих захворювань знижується неспецифічна та специфічна резистентність організму, пригнічуються місцеві фактори захисту, порушується баланс цитокінів. До таких захворювань, у першу чергу, відноситься ВІЛ-інфекція, яка насамперед впливає на імунну систему [1]. За рахунок тривалого перебування в організмі віруси з групи *Herpesviridae* викликають зміни системного характеру з ураженням тканин пародонта [7]. Особливо пошкоджуючий вплив відмічається при хронічній цитомегаловірусній та Епштейн-Барр вірусній інфекції [6].

Дослідженнями встановлено, що існує безпосередній взаємозв'язок між наявністю хламідій в організмі людини та ураженням тканин пародонта [4], а також з наявністю хламідій у ротовій порожнині [5]. Невиявлена інфекція може прогресувати, викликаючи зміни, які пов'язані з патоімунологічними факторами перебігу хламідіозу: зниження активності мононуклеарних фагоцитів; зниження фагоцитарної активності нейтрофілів та макрофагів із незавершеним фагоцитозом; вторинний дефіцит sIgA при збереженому рівні IgA-продукуючих плазмодитів та збільшення числа IgG-продукуючих клітин [3].

Мета дослідження. Встановити відмінності стану неспецифічної резистентності організму та рівня ендогенної інтоксикації у хворих на генера-

©О.П. Кобрин, 2014